

Синдром сердечной недостаточности

- Лечебный факультет
- Лекция 2009

сердечная недостаточность

- СН - заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем. (Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН, 2008)

Ключевое звено патогенеза ХСН – это снижение сердечного выброса

В результате снижения сердечного выброса компенсаторно активизируются симпатoadренaловaя и ренин-ангиотензиновaя системы, что приводит к увеличению постнагрузки. Это приводит к увеличению энергозатрат миокарда и усиливает его повреждение.

Вследствие активации ренин-ангиотензиновaой системы возникает задержка электролитов и воды, что приводит к увеличению как пред, так и постнагрузки. Недостаточная насосная функция сердца приводит к застою крови в венозной системе и выходу крови в интерстициальное пространство и развитию отеков.

Острая и хроническая СН

- Различают острую и хроническую СН.
- Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого ИМ.
- Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным ухудшением состояния

Систолическая и диастолическая ХСН

- Систолическая ХСН (способность к сокращению)
- Диастолическая ХСН (способность к наполнению)
- С патофизиологической точки зрения при повреждении миокарда нарушение диастолического расслабления обычно предшествует нарушению систолы, которое присоединяется позже, но именно появление (в дополнение к диастолическим расстройствам) систолической дисфункции часто манифестирует клиническую картину СН.

Патогенез симптомов СН

- **Следствие гипоперфузии:**
- **Сердца:** стимуляция симпатической нервной системы, вазоконстрикция, увеличение ЧСС, увеличение ОПС, увеличение нагрузки на сердце
- **Почек:** увеличение ренина и ангиотензина, увеличение альдостерона, задержка натрия и воды, увеличение ОЦК, отеки, увеличение нагрузки на сердце
- **Мышц:** накопление лактата, утомляемость

Сердечная недостаточность: острая или хроническая, хроническая дает обострение – сердечная астма или отек легких

- Правожелудочковая с застоем (с неадекватной перфузией) в большом круге кровообращения; левожелудочковая – с застоем (неадекватной перфузией) в малом круге кровообращения
- Систолическая – нарушена способность к опорожнению и диастолическая – нарушена способность к наполнению
- Общие причины развития СН:
- повреждения миокарда: ИБС (60-70%), кардиомиопатии, миокардиты
- перегрузка миокарда: пороки, АГ (при АГ развивается СН диастолического типа в результате того, что нарушено расслабление миокарда).
- аритмии (ремоделирование миокарда при мерцательной аритмии)
- анемии (миокардиодистрофия – нарушение метаболических процессов в миокарде)

Жалобы больных с СН

- По данным исследования IMPROVEMENT (2000 г.),
- - самые частые жалобы больных с ХСН – **одышка и быстрая утомляемость (98,4% и 94,3% соответственно).**
- - Третьим по частоте симптомом является **сердцебиение (80,4%),**
- - а такие классические симптомы застоя,
- **как периферические отеки,**
- **кашель,**
- **ортопноэ,** вместо ожидаемых высоких мест занимают в списке значительно более низкие позиции – лишь с 4-й по 7-ю (с 73% до 28%).
- Важно отметить, что практически **все симптомы и клинические признаки, даже «классическая триада» – одышка, отеки ног и влажные хрипы в легких,** не говоря уже об утомляемости и сердцебиении, нередко встречаются и при других заболеваниях или нивелируются проводимым лечением, что делает их малочувствительными и/или **низкоспецифичными** для диагностики ХСН (то есть они бывают и при других заболеваниях)

Ведущие жалобы:

- **одышка:** учащение и усиление дыхания, не соответствующее состоянию и условиям в которых находится больной (т.е. появление одышки при физической нагрузке или в покое. Одышка – критерий нарушения кровообращения в малом круге, В ее основе лежит нарушение диффузии, перфузии и в меньшей мере вентиляции альвеол и возникновение гипоксемии). Ее динамика соответствует состоянию сократительной функции миокарда. проявлением одышки является положение **ортопноэ**, когда для обеспечения адекватной вентиляции легких и уменьшения одышки, больной вынужден принимать положение сидя или полусидя и спать с высоко приподнятым изголовьем. Это отразится в его жалобах на проблемы со сном.
- **кашель**, сухой или с выделением небольшого количества светлой мокроты, иногда с примесью крови - отражает застойные явления в малом круге **сердцебиение**, возникающее после физической нагрузки, еды, в горизонтальном положении - в условиях, требующих усиления работы сердца.

Ведущие жалобы

- при правожелудочковой СН появляются **отеки**. **Вначале отеки появляются на стопах и голенях**. Пациент их замечает и сам может обратиться по поводу отеков. Затем развиваются водянка полостей: асцит, гидроторакс.
- **изменение состояния ЦНС**: утомляемость, слабость, расстройства сна- очень характерный симптом - бессонница, снижение настроения;
- при присоединении застойных явлений в большом круге кровообращения появляются жалобы на уменьшение количества мочи (**олигурия**), выделение ее преимущественно ночью (никтурия)
- **тяжесть в правом подреберье** обусловлена застойными явлениями в печени, ее постепенным увеличением.
- застойные явления в большом круге вызывают нарушения функции **ЖКТ**: снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, склонность к запорам.

Анамнез

- **Анамнез заболевания:** характерно постепенное развитие и нарастание симптомов: начинается все с одышки при физической нагрузке, затем ортопноэ и приступы ночной одышки, затем одышка в покое. Параллельно присоединяются другие жалобы и симптомы.
- **Анамнез жизни:** Для развития ХСН необходимо наличие заболевания, т.к. ХСН – это синдром, название, перенесенные заболевания, применяемое лечение для коррекции имеющихся нарушений.
- ИБС, АГ, миокардиты, пороки, нарушения ритма сердца. 60 - 70% всех причин СН составляет ИБС.

Осмотр:

- Тип и частота **дыхательных движений**. Учащение дыхания и видимое глазом увеличение работы дыхательных мышц (инспираторного типа).
- **цианоз**: синюшная окраска слизистых оболочек и кожи возникает при содержании в крови восстановленного гемоглобина более 50г/л. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синюшный оттенок, особенно там, где кожа тонкая (губы, щеки, уши, кончики пальцев). Основная причина такого **acroцианоза** – это замедление кровотока и повышение утилизации кислорода тканями. Характерны синюшные и холодные на ощупь руки,
- **Набухание шейных вен**: Угол рукоятки грудины находится на на 5 см выше уровня правого предсердия. Таким, образом, если верхняя граница расширенной яремной вены находится на 3 см выше уровня угла грудины, то центральное венозное давление составляет $5+3=8$ см. Это норма. Вернее – это верхний предел нормы. Поэтому выявление расширенных югулярных вен выше чем на $1/3$ шеи в положении сидя или полусидя (то есть с изголовьем 45 градусов)– это признаки затруднения наполнения правого предсердия, и видимо, затруднение опорожнения правого желудочка.

Осмотр

- **Положительный венный пульс.** Как известно не существует клапанов, отделяющих правое предсердие от верхней полой вены и яремных вен. Таким образом, при сокращении правого предсердия кровь выталкивается не только в правый желудочек, но и в верхнюю полую вену. У здоровых людей эта волна сокращения правого предсердия настолько мала, что ее невозможно увидеть глазом. Но в условиях патологии ее можно увидеть: при ХОБЛ она не совпадает с пульсом на лучевой артерии, а при наличии недостаточности трикуспидального клапана – совпадает .
- Визуально и пальпаторно могут определяться **отеки нижних конечностей** у амбулаторных больных ямки при надавливании появляются на голенях и стопах , а у лежачих больных – **на крестце**. Отеки, обусловленные СН являются двухсторонними. Асимметричные отеки характерны для венозной обструкции.
- По мере прогрессирования ХСН наблюдается прогрессирующее **снижение массы тела пациента**. Развивается сердечная кахексия: больной как бы высыхает: возникает атрофия мышц конечностей в сочетании с увеличенным животом. Развиваются трофические изменения голеней в виде истончения кожи, сухости, появления пигментации. При выраженных отеках кожа может лопаться и появляется лимфорея.

При обследовании системы органов дыхания:

- **Пальпация и перкуссия** у пациента с СН может выявить признаки плеврального выпота: При СН он чаще бывает двухсторонним или выявляется справа. Отток жидкости из плевральной полости идет в вены большого круга и вены малого круга (поэтому выпот может быть и при право и при левожелудочковой недостаточности). При развитии плеврального выпота могут выявляться: ослабление голосового дрожания, притупление перкуторного звука, ослабление или отсутствие везикулярного дыхания на стороне поражения.
- **Аускультация легких:** Побочные дыхательные шумы в легких могут быть связаны как с заболеванием легких, так и сердца: При незначительном застое в легких появляется нежная крепитация на высоте вдоха в базальных отделах обоих легких. При более выраженном застое в легких появляются влажные мелкопузырчатые хрипы, также вначале в базальных отделах легких. Они незвучные, так как легочная ткань вокруг них не уплотнена. Как проявление застоя в легких могут возникнуть и сухие свистящие хрипы. Бронхиальная обструкция в данном случае – это проявление отека бронхиальной стенки.

Изменения со стороны с/с системы (пальпация и перкуссия)

- кардиомегалия - доходящая до cor bovinum (БЫЧЬЕ СЕРДЦЕ).
- **А)** В норме **верхушечный толчок** расположена в 5 м/р на 1-2 см кнутри от левой срединноключичной линии. Гипертрофия ЛЖ не сопровождается смещением верхушечного толчка, но приводит к увеличению его силы, и пальпация воспринимается как сильное надавливание на пальцы исследователя (концентрическая ГЛЖ) Систолическая дисфункция с дилатацией ЛЖ сопровождается смещением ВТ влево и по направлению к аксиллярной области и увеличение его площади, когда ВТ становится разлитым (эксцентрическая ГЛЖ).
- **Б)** У здоровых людей **сердечный толчок, обусловленный пальпацией ПЖ не определяется.** При объемной перегрузке, то есть дилатации ПЖ появляется пальпация в области абсолютной тупости сердца (сердечный толчок) и в эпигастрии – эпигастральная пальпация.
- **В)** перкуссия относительных границ сердца выявляет смещение границ вправо при правожелудочковой СН, влево при дилатации левого желудочка и в обе стороны при тотальной СН.

Данные аускультации сердца при СН

- **Изменения сердечных тонов:** глухость сердечных тонов, ослабление 1 тона, ритм галопа, 3 тон
- 3 тон лучше выслушивать в положении лежа на левом боку и лучше он выслушивается на верхушке. На весьма ограниченном участке. Низкочастотный 3 тон – в самом начале диастолы возникает из-за быстрого наполнения желудочков.
- При СН появляются шумы относительной митральной недостаточности.
- **Тахикардия** (Чсс 90 и более в 1 минуту)

Пальпация

- **При пальпации живота** определяется увеличенная болезненная печень, которая при длительно существующем застое становится плотной и малоболезненной. Селезенка обычно не увеличивается, если нет выраженной портальной гипертензии. При длительной и тяжелой ХСН развивается портальная гипертензия и асцит
- **Пальпаторно** выявляются отеки нижних конечностей и поясницы

Опорные точки в постановке диагноза ХСН:

- 1) характерные жалобы больного;
- 2) данные физикального обследования (осмотр, пальпация, перкуссия аускультация);
- 3) данные объективных (инструментальных) методов обследования

Критерии диагностики ХСН

- **I. Симптомы (жалобы):** одышка (от незначительной до удушья), быстрая утомляемость, сердцебиение, кашель
- **II. Клинические признаки:** ортопноэ, застой в легких (влажные хрипы), периферические отеки, тахикардия (>90 уд/мин), набухшие яремные вены, ритм галопа, кардиомегалия, гепатомегалия
- **III. Объективные признаки дисфункции сердца**
ЭКГ, рентгенография грудной клетки
Систолическая дисфункция (фракция выброса)
Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ)

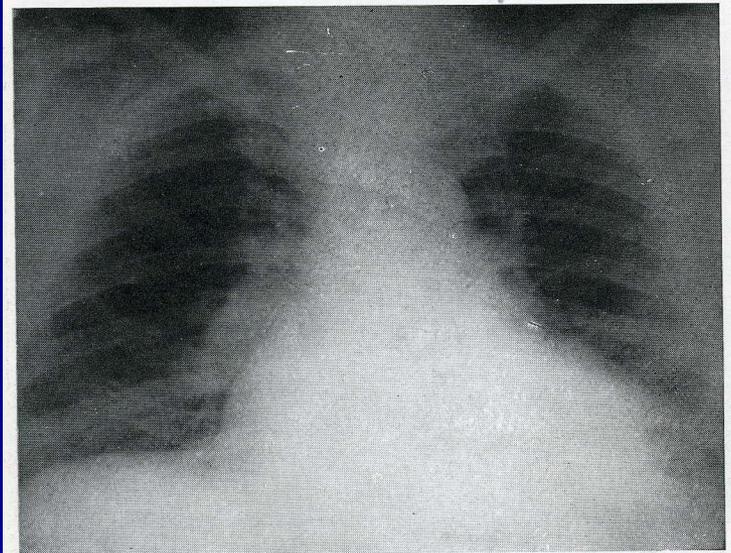
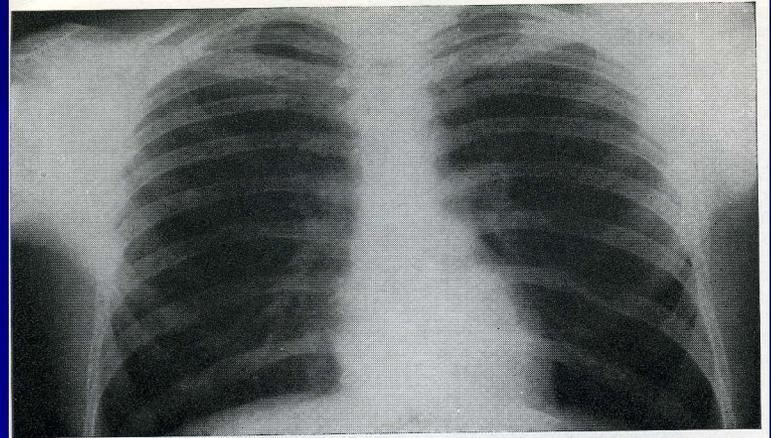
Инструментальная диагностика ХСН

- **Электрокардиография** – никак не характеризует наличие или отсутствие СН, но дает информацию об изменениях миокарда: патологические Q, гипертрофия предсердий и желудочков, блокады ножек, аритмии. Дисфункция миокарда так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН – исключение из правил (**отрицательное предсказующее значение >90%**).
- - Наиболее важными для объективизации ХСН служат: признаки рубцового поражения миокарда, блокада ЛНПГ при ИБС, как предикторы низкой сократимости ЛЖ;
- ЭКГ-признаки гипертрофии ЛП и ЛЖ – свидетельство как систолической, так и диастолической дисфункции
- Диагностика аритмий, особенно мерцательной аритмии (МА) – частой причины декомпенсации;
- ЭКГ-признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния.

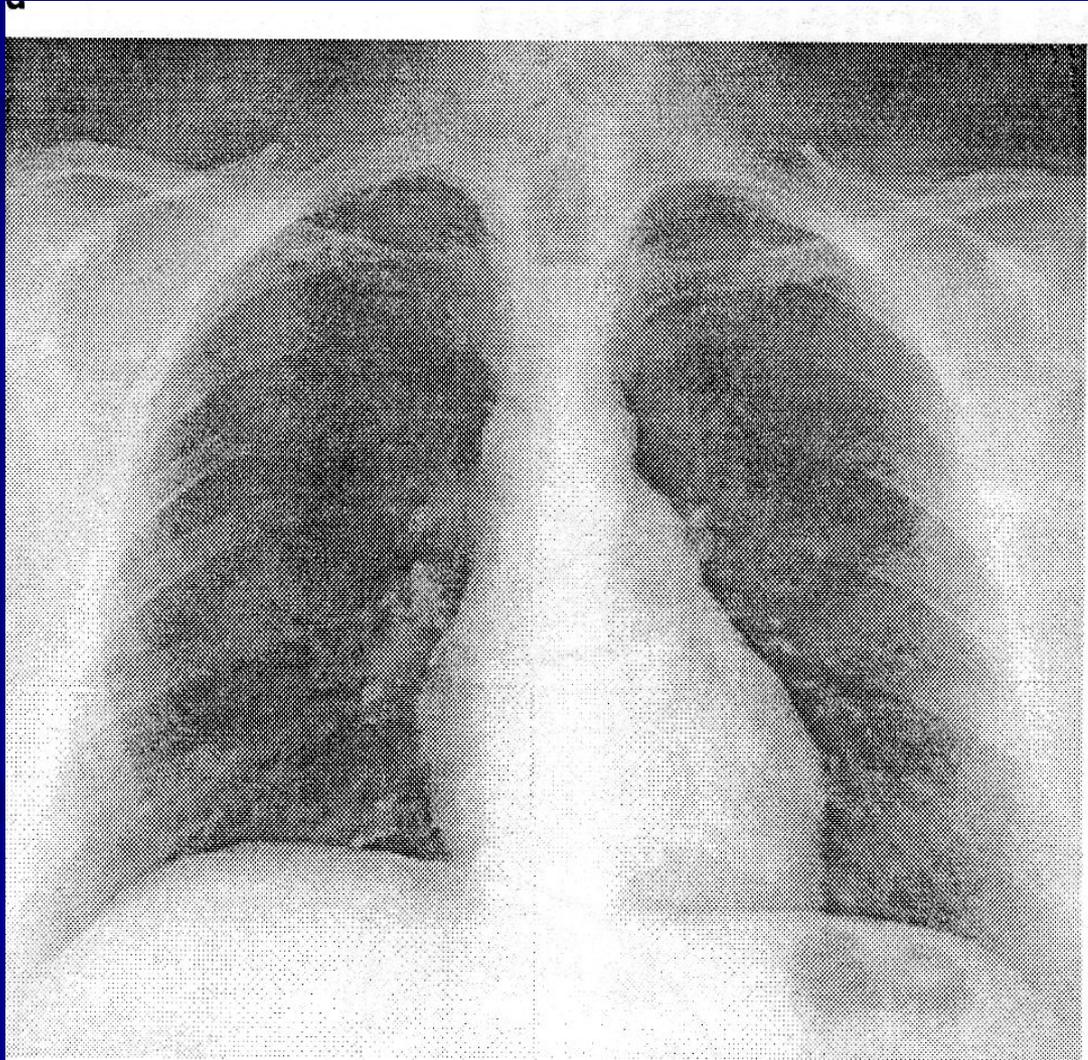
Лабораторно-инструментальная диагностика ХСН

- **Рентгенография органов грудной клетки**
- Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс $>50\%$) и венозному легочному застою. Кардиомегалия – свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс.
- Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.
- **Гематологический и биохимический анализы и общий анализ мочи не характеризуют наличие СН, но могут говорить о ее причине.** Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать определение следующих показателей:
- гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов; концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи. (Нац. Рекомендации, 2008)

- Рентгенограмма сердца
- Бычье сердце
- Кардиоторакальный индекс (отношение поперечного размера сердца к размеру грудной клетки)



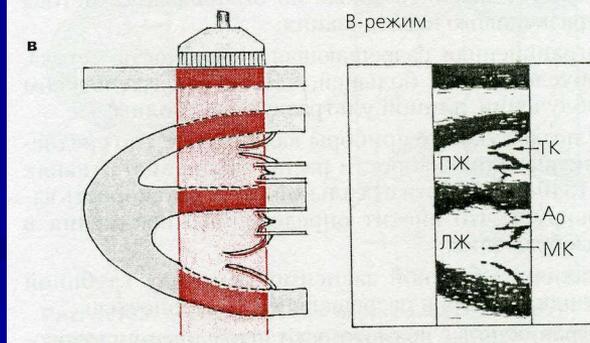
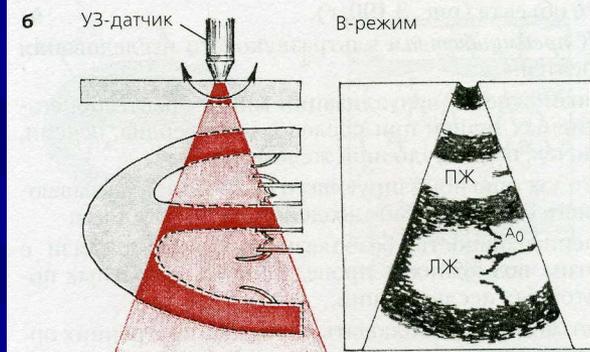
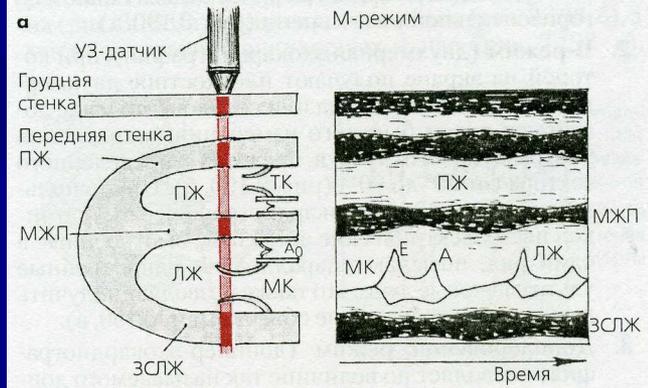
кардиомегалия



Возможности ЭхоКГ и доплер- ЭхоКГ в диагностике ХСН

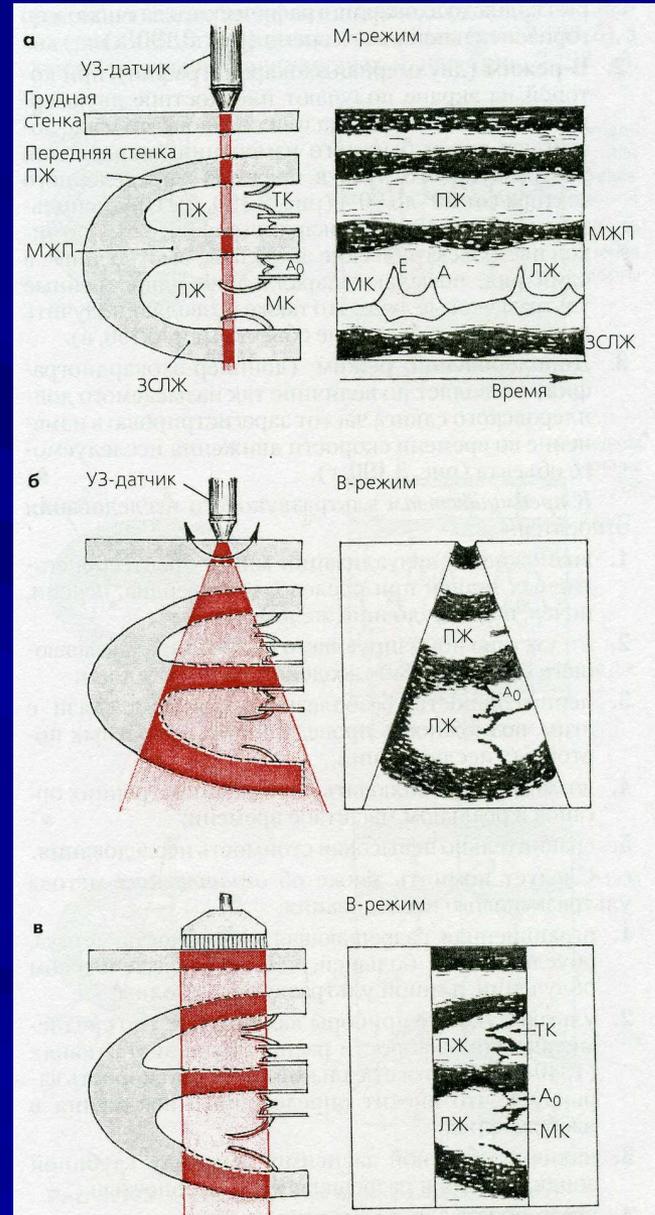
Уточнение причины и осложняющих моментов:

- Оценка в покое и динамике:
- поражения миокарда и характера дисфункции (систолическая, диастолическая, смешанная)
- состояния клапанного аппарата
- изменения эндокарда и перикарда (вегетации, тромбы, жидкость в полости перикарда)
- патологии крупных сосудов
- источника тромбоэмболии
- Уточнение глобальной и региональной сократимости
- размера полостей и геометрии камер
- толщины стенок и диаметра отверстий
- параметров внутрисердечных потоков
- давления в полостях и магистральных сосудах
- чресклапанного градиента давления



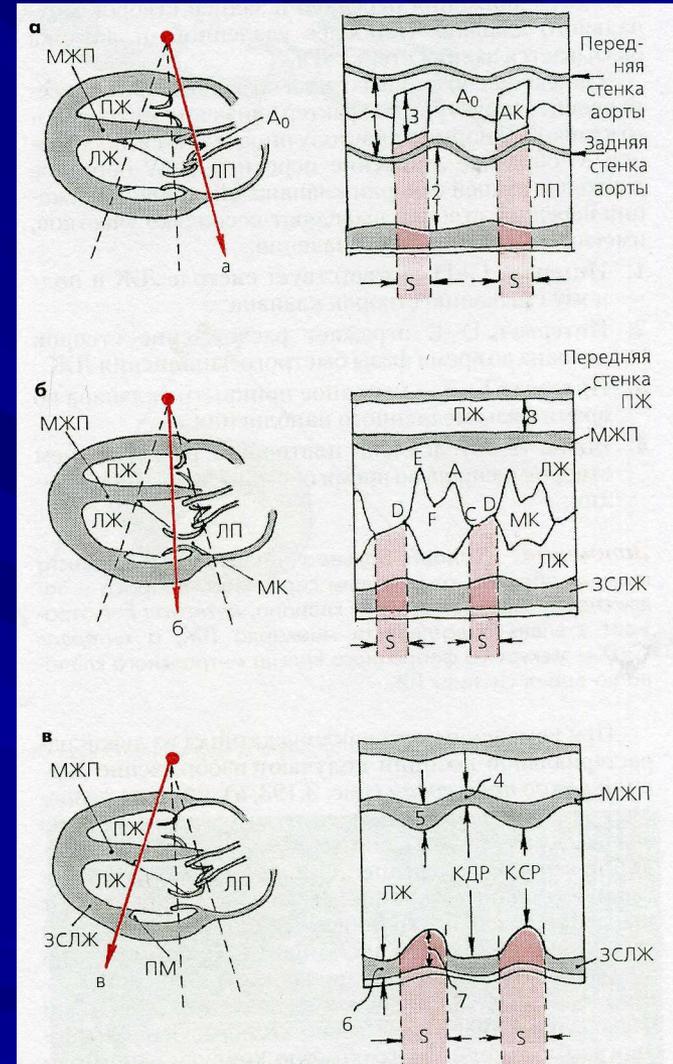
Эхокг в М и В режимах

М – движение
В -
двухмерный



Позиции УЗ датчика

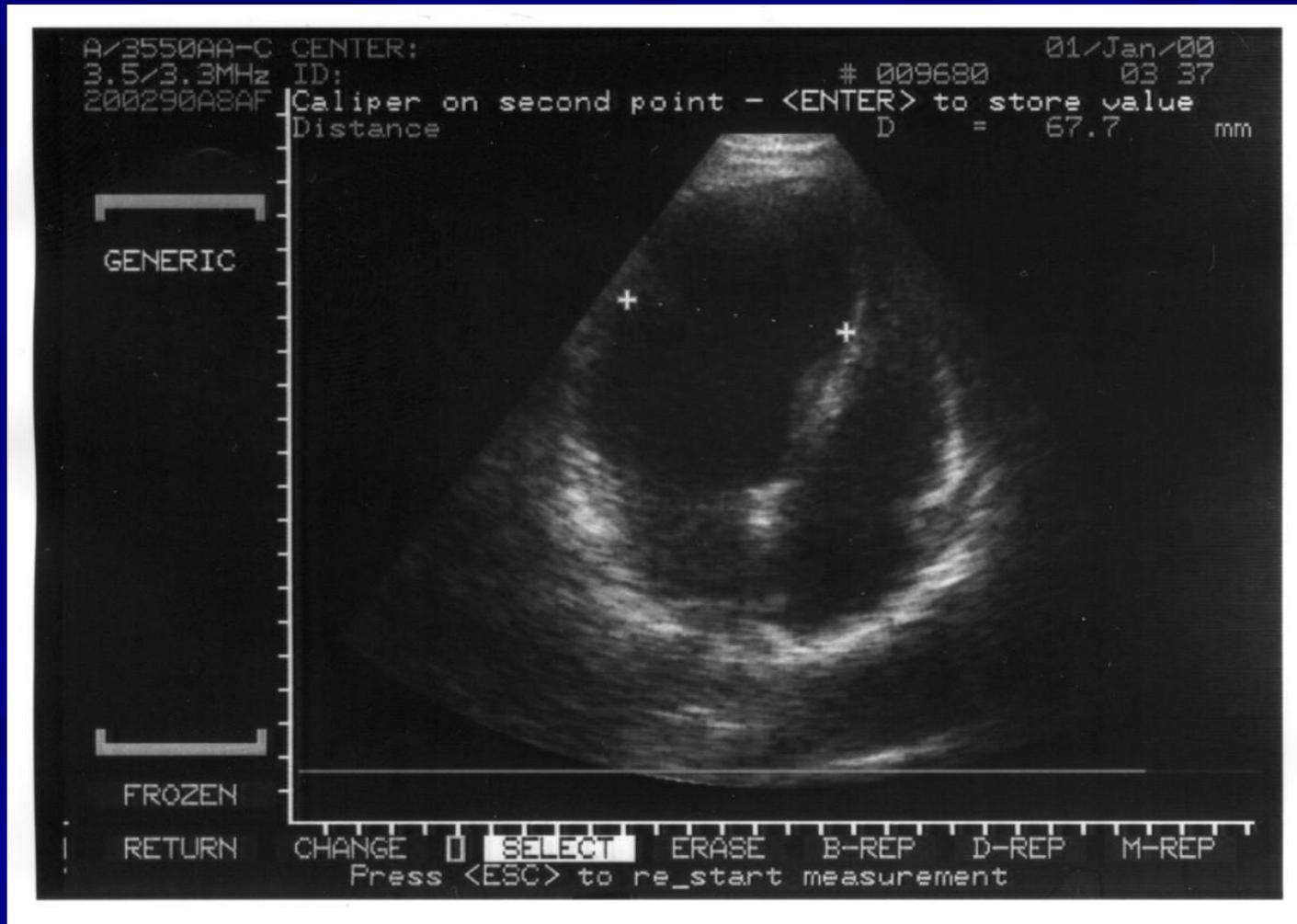
- Парастернальный
3-5 межреберье слева
- апикальный
- субкостальный
(под мечевидным отростком)
- супрастернальный



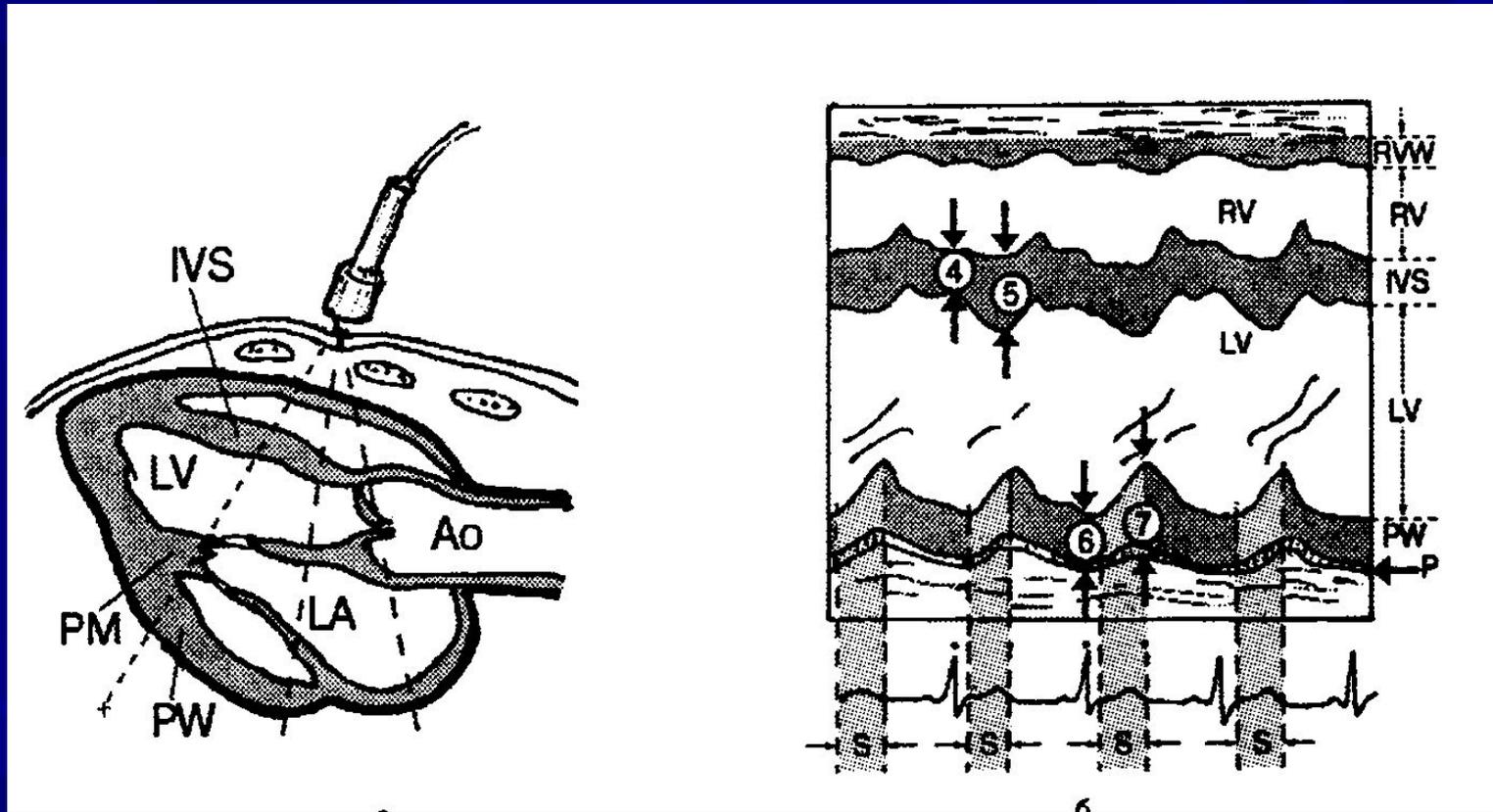
Эхокардиография в диагностике СН

- **1. ПО ЭХОКГ определяют размеры полостей:**
- **полости ЛЖ и ПЖ при СН будут расширены:**
- **Нормативы полостей:**
- **ЛЖ: КДР 38-56 мм, КСР- 22-40 мм**
- **ПЖ 15-22 мм.(в диастолу)**
- **ЛП 19-40 мм (в диастолу)**
- **2. Эхокг позволяет определить толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки.**
- **В норме ТММЖП- 7 -11 мм (в диастолу)**
- **ТМЗС 7-11 мм (в диастолу)**
- **3.Эхокг позволяет определить фракцию выброса: КДО-КСО/КДО в норме ФВ >45% по Simpson**
- **4. В норме $E > A$ ($E/A=1-2$). Диастолическая дисфункция $E < A$**
- **E – скорость раннего диастолического наполнения, A – скорость позднего диастолического наполнения**

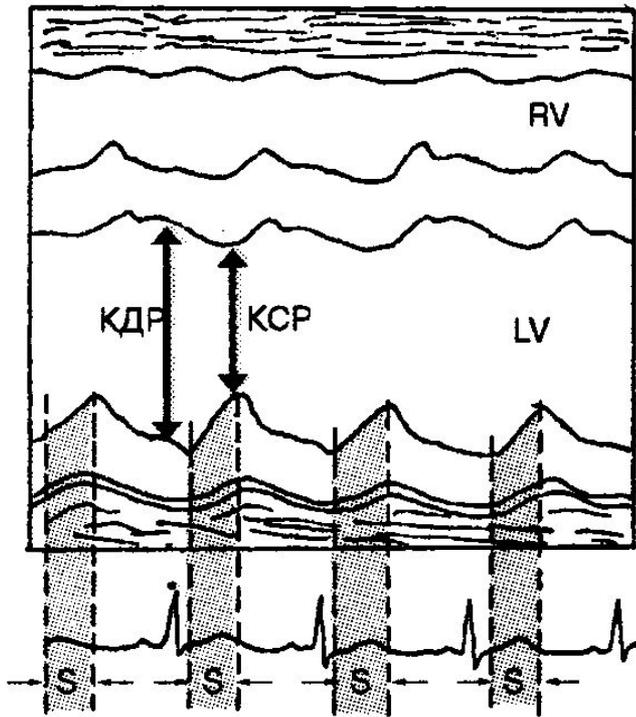
эхокардиограмма



Конечно-систолический и конечно-диастолический размеры ЛЖ (в М-режиме)



Систолическая функция



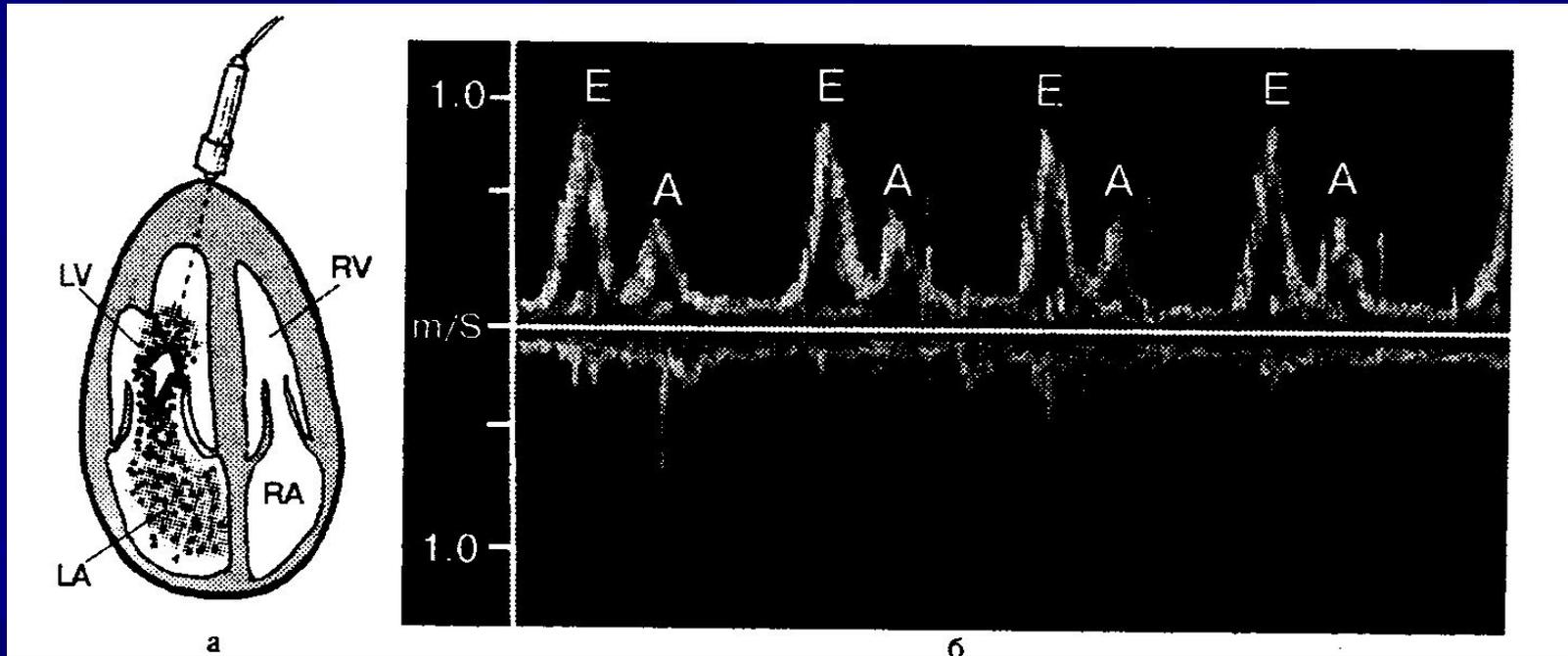
$$\text{КДО} = \frac{7 \cdot (\text{КДР})^3}{(2,4 + \text{КДР})}$$

$$\text{КСО} = \frac{7 \cdot (\text{КСР})^3}{(2,4 + \text{КСР})}$$

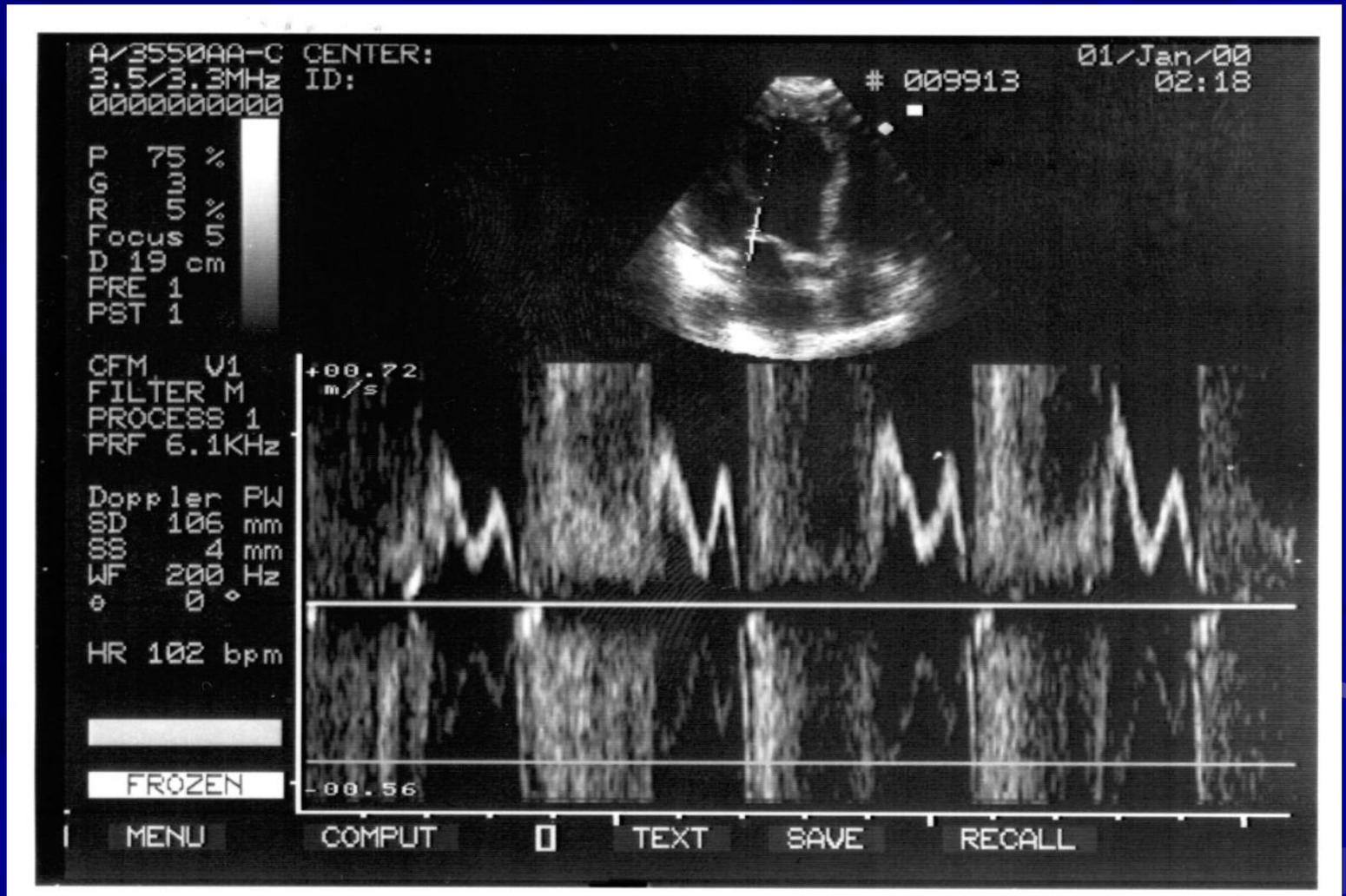
$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$$

$$\text{ФВ} = \frac{\text{УО}}{\text{КДО}}$$

ЭхоКГ в доплеровском режиме

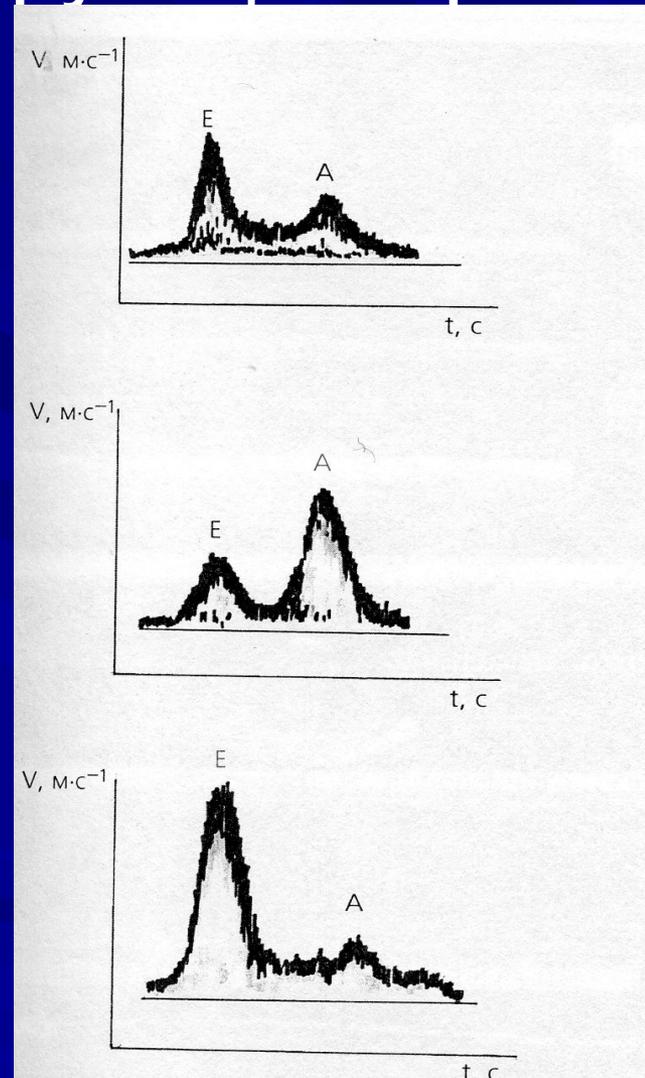


доплерография



Диастолическая дисфункция при СН

- Норма $E > A$
- Классический тип диастолической дисфункции $E < A$
- Псевдонормальный тип диастолической дисфункции $E > A$ в 2 раза
- E – скорость раннего диастолического наполнения
- A – скорость позднего диастолического наполнения



Классификация ХСН

Стражеско Н.Д., Василенко В.Х., 1935

- 1 стадия – скрытая: одышка, тахикардия, быстрая утомляемость появляются только при физической нагрузке; В покое эти явления исчезают. Гемодинамика в покое не нарушена;
- 2 стадия (выраженная) признаки застоя в большом и малом круге кровообращения имеются в покое:
- Период А:- характеризуется одышкой при физической нагрузке, признаки застоя имеют место только в малом (или большом) круге кровообращения
- Период Б: - характеризуется выраженными признаками недостаточности кровообращения в покое, отмечается застой в большом и малом кругах кровообращения;
- 3 стадия: дистрофическая: выраженный застой в обоих кругах кровообращения, необратимые изменения структуры и функции различных органов и систем.

Стадии ХСН

- **Начальная стадия** заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ. I ФК
- Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
- **Клинически выраженная** стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов. II ФК
- Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

Стадии ХСН

- **Тяжелая стадия** заболевания (поражения) сердца.
- Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов. III ФК
- Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
- **Конечная стадия** поражения сердца.
- Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов–мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов. IV ФК
- Невозможность выполнить какую–либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Принципы лечения

- **Лечение основного заболевания**
- **Режим физической активности**
- **Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля**
- **Медикаментозная терапия**
- **Электрофизиологические методы терапии**
- **Хирургические, механические методы лечения**

Цели лечения ХСН

- Можно сформулировать шесть очевидных целей при лечении ХСН (2009):
- Предотвращение развития симптомной ХСН [для I стадии ХСН]
- Устранение симптомов ХСН [для стадий IIA–III]
- Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов–мишеней (мозг, почки, сосуды) [для стадий I–III]
- Улучшение качества жизни [для стадий IIA–III]
- Уменьшение госпитализаций (и расходов) [для стадий I–III]
- Улучшение прогноза [для стадий I–III]